Nicht f. d. Austausch

Aus dem Pathologischen Institut des Krankenhauses Westend,
Berlin-Charlottenburg (Leiter: Prof. Dr. Walter Koch)

Anatomische und röntgenologische Befunde bei der Pneumatosis cystoides intestini

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Helmut Urban
aus Dortmund

Tag der Promotion: 4. 5. 1937

Druck: Karl u. Richard Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44.

M 51

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Siebeck
Referent: Prof. Dr. Walter Koch
Korreferent: Prof. Dr. Schürmann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Nicht einzeln im Buchhandel käuflich

Band 55 (1937) Sonderdruck aus Heft 3

FORTSCHRITTE AUF DEM GEBIETE DER RÖNTGENSTRAHLEN

Begründet von Heinrich Albers-Schönberg. Herausgegeben von Professor Rudolf Grashey-Köln

Vervielfältigung und Verbreitung von Arbeiten aus „Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen" sowie deren Verwendung für fremdsprachige Ausgaben nur mit Genehmigung des Verlages gestattet

Georg Thieme / Verlag / Leipzig

Aus dem Pathologischen Institut des Krankenhauses Westend, Berlin-Charlottenburg
(Leiter: Prof. Dr. Walter Koch)

Anatomische und röntgenologische Befunde bei der Pneumatosis cystoides intestini

Von **Helmut Urban**

Mit 6 Abbildungen

Mit der Pneumatosis intestini sind dem Röntgenologen für ein wenig bekanntes, weil seltenes Krankheitsbild neue diagnostische Aufgaben gestellt. Arbeiten aus jüngster Zeit haben gezeigt, daß das Röntgenbild so viel charakteristische Merkmale zu bringen vermag, daß man durch die Röntgenuntersuchungen zu mindestens auf die richtige Spur geleitet werden kann, wenn man überhaupt von der Erkrankung weiß und die Symptomatologie, besonders in ihrer Verbindung mit Magen- und Darmerkrankungen, kennt. Das gilt um so mehr, weil die Pneumatosis intestini noch nie am Lebenden diagnostiziert oder auch nur vermutet wurde, wenn sie nicht zufällig bei Operationen dem Arzt zur Kenntnis kam: Unter anderem Namen wird die Pneumatosis intestini auch als Emphysema bullosum mesenteriale et intestinale, multilokuläre Luftzysten des Darms usw. bezeichnet. Ihr an die Seite zu stellen ist das Intestinalemphysem der Tiere, insbesondere der Schweine, für das bei den Metzgern volkstümlich der Ausdruck Luftfinnen gebraucht wird.

Das Leiden ist im ganzen gutartig und führt nur in den seltensten Fällen zum Tode durch Darmverschluß. Zudem kann es erwiesenermaßen und in kürzerer Zeit ausheilen. Es befällt Menschen jeden Alters, mit Ausnahme des frühen Kindesalters: jedoch ist eine Bevorzugung der Altersklassen von 25—50 Jahren und des männlichen Geschlechtes zu erkennen. Eine klinische Symptomatologie wäre nur mit vieldeutigen subjektiven Beschwerden und ebenso indifferenten objektiven Befunden aufzustellen, so daß es auch künftighin noch fraglich bleiben wird, ob eine Diagnose am Lebenden gelingen kann, vorausgesetzt, daß nicht, wie wir noch sehen werden, die Röntgendiagnostik darin Neues zu leisten vermag. Unter welchen Bedingungen die Pneumatosis intestini überhaupt klinisch Erscheinungen machen kann und welche Symptome dann auftreten können, wird bei der klinischen Besprechung später erwähnt werden. Dazu ist die Pneumatosis intestini relativ oft mit anderen Krankheiten kombiniert, z. B. mit Magen-Duodenalbeschwerden und ihren Folgen — vor allem

der Pylorusstenose (55% nach Faltin, 45% nach Kopelowitz, 62% nach Hey) — mit Magenkarzinom oder Darmtuberkulose, die natürlich mit ihren Symptomen die Pneumatosis intestini überdecken können.

Das Leiden ist selten, und wohl nur wegen der besonderen, oft recht auffälligen Zufallsbefunde, die das Leiden aufdecken, kommt es dazu, daß fast auch jeder Fall veröffentlicht wird, so daß im ganzen jetzt wohl schon 140 Berichte vorliegen.

Diese Mitteilungen stützen sich sämtlich auf einen recht eigenartigen, aber um so eindrucksvolleren Darmbefund. Man findet dabei die Darmwand von Zysten durchsetzt, die mit Luft gefüllt sind und die durchschnittlich für die makroskopische Untersuchung Stecknadelkopf- bis Erbsengröße erreichen. Ausnahmsweise werden die Zysten bis walnußgroß, ja in seltenen Fällen bis zu Faustgröße beschrieben. An dem befallenen Darmabschnitt sitzen die Zysten in verschiedener Größe, meist dicht an dicht, breitbasig, aber nach Plenge auch gestielt auf, und zwar mit Vorliebe an der dem Mesenterium gegenüberliegenden Darmwand. Wenn sie subserös sitzen, bedecken sie oft traubenförmig den ganzen Darmteil. Am Übergang zum gesunden Darm werden die Abstände größer und die Zysten treten nur noch vereinzelt auf. Die Bläschen sitzen vorwiegend am Dünndarm (80% nach Hoffheinz), und hier wieder meistens im Bereiche des Ileums, vor allem in der Zökalgegend. Seltener wird das Jejunum befallen, wieder häufiger das Kolon (etwa 20%; Abbildung siehe bei Forfota, Ruckensteiner und Kux, und Bsteh). Außerdem sind die Gaszysten noch beschrieben worden vereinzelt am Magen, noch seltener am Mesenterium, am Zwerchfell, im Netz und im Ligamentum gastro-hepaticum. Die Ausbreitung der Prozesse geht beim Dünndarm oft bis zu 2 m, während beim Dickdarm meist nur Strecken bis zu etwa 40 cm beschrieben werden.

Das histologische Bild, das im Schrifttum in fast allen Teilen übereinstimmt, ist folgendes:

Die Gaszystenbildung spielt sich innerhalb des Lymphgefäßsystems ab. Am Darm sind die Zysten wohl am häufigsten subserös gelagert, sie werden aber auch in allen Schichten von der Submukosa ab nach außen hin zu erwähnt. Meist haben die Gaszysten eine runde Form: an den Stellen, wo sie eng beieinander sitzen und nur von dünnen Scheidewänden getrennt sind, nehmen sie den Raumverhältnissen entsprechend eine mehreckige Gestalt an. Oft sind sie so zusammengedrängt, daß sie nur noch spaltförmig erscheinen. Die Wanddicke der Zysten ist verschieden und steht in keinem konstanten Verhältnis zur Zystengröße. Die Wand selbst besteht aus zellarmen, meist lockerem Bindegewebe, und ist zwischen den Zysten oft nur als feines Septum zu erkennen. Ist die Zystenwand stärker, so ist das Bindegewebe dick und straff. Die Innenfläche der Zysten wird meist durch Endothelzellen die den normalen Lymphendothelien gleichen, begrenzt. Manche Zysten besitzen gar keine Zellauskleidung oder nur zum Teil; andere wieder haben mehrkernige Riesenzellen, die in synzytialen Verbänden auftreten können, als Wandbelag. Diese Riesenzellen von verschiedener Form und Größe mit zahlreichen, meist zentral gelagerten Kernen (bis zu 40, 50 Kerne wurden beobachtet) werden bei fast allen Autoren beschrieben und als Fremdkörperriesenzellen aufgefaßt. Zahlreich trifft man die Riesenzellen auch im Interstitium und in den Gewebslücken, die sie oft vollständig ausfüllen. Gefüllt sind die Zysten in der Regel mit Luft, manche Lumina mit körnigen, zellähnlichen, schwach eosinroten Massen. Die Gasanalysen, die zahlreich und mit größter Exaktheit durchgeführt wurden, haben zu keinem befriedigendem Ergebnis geführt. Die meisten Untersuchungen ergaben eine der atmosphärischen Luft entsprechende Zusammensetzung. Im Zwischengewebe findet man reichlich Blutgefäße, stellenweise epitheloidähnliche Bindegewebszellen und auch eosinophile Zellen. Über Merkmale eines Entzündungsprozesses gehen die Berichte auseinander. Kopelowitz und Demmer fanden keine Leukozyteninfiltration, während bei Ruckensteiner und Kux und anderen Autoren histiozytäre Zellanhäufungen und stellenweise Hämorrhagien beschrieben werden. Es wurden auch narbige kleine Herde erwähnt, die als weißliche Flecken auf der Serosa auftraten, und bindegewebige Verdickungen, die als Residuen nach spontaner Rückbildung aufgefaßt werden müssen (u. a. Arzt, Cichanowski, Eisenlohr, Estella y Bermudez, Ferrandu, Hahn, Jäger, Joest, Kemal, Lubarsch und Borchardt, Masson, Marchiafava, Miyake, Mori, Neugebauer, Nowicki, Schmutzer, Schnitzler, Siegmund, Steindl, Torraca, Urban, Vallas et Pinatelle, Winkershausen).

Was uns veranlaßt, nochmals auf das Krankheitsbild einzugehen, ist ein besonders eigenartiger Obduktionsbefund, für den wir im Schrifttum keinen Parallelfall ausfindig machen konnten. Wie vorweg bemerkt werden soll, wurde nämlich eine nur auf die Bauchlymphknoten beschränkte Pneumatose gefunden. Dazu ist bei diesem Fall ein eigenartiger Röntgenbefund bemerkenswert, der bei epikritischer Betrachtung Veränderungen des Dickdarms im Röntgenbilde zeigt, wie sie in den Veröffentlichungen von Ruckensteiner und Kux und Forfota beschrieben werden.

Der hier in Frage kommende Patient, ein 47jähriger Mann, zeigte bei einer Krankheitsdauer von fast 7 Jahren zuerst uncharakteristische fieberhafte und in seiner letzten Lebenszeit ebenso uncharakteristische Magen- und Darmsymptome. Es kam während seiner gesamten klinischen Beobachtungszeit nie zu einer exakten Diagnosestellung, und die verschiedensten Krankheitsbezeichnungen, die seinem Leiden nacheinander zugelegt wurden, waren folgende: Malaria, Gelenkrheumatismus, chronischer Infekt, Ruhr, Cholangie, Pankreatitis, Enteritis bzw. Gastroenteritis, Colitis, Sepsis lenta.

Die wesentlich gekürzte Krankheitsgeschichte besagt folgendes: Familienanamnestisch waren keine besonderen Krankheiten zu erwähnen. Patient war von Beruf Kaufmann und lebte 15 Jahre (1912—27) in Argentinien, meist in gesundem Klima, und zwar in 1000 m Höhe. In dem für ihn ungewohnten strengen Winter 1928/29 litt der Patient an Gelenkrheumatismus in verschiedenen Gelenken mit Fieberanfällen bis zu 40° und Schüttelfrösten. In den folgenden Jahren bekam Patient in wechselnder Stärke seine Anfälle. Im Blut wurden damals angeblich nie Malariaplasmodien gefunden. Hinzu traten im Mai/Juni 1934 Magenbeschwerden, die sich in Stechen und Drücken in der Magengegend, meist 3—4 Stunden nach dem Essen und auch nachts äußerten, und Durchfälle, die normal gefärbt waren.

Bei der Aufnahme in das Westend-Krankenhaus am 7. 12. 1934 standen die Magenbeschwerden und Durchfälle im Vordergrund. Von den wichtigsten Untersuchungsergebnissen sei folgendes in Stichworten hervorgehoben: reduzierter Ernährungszustand, starke Bauchdeckenspannung, systolisch unreine Herztöne, septische Temperaturen, Blutbild o. B., Blutkulturen negativ, Serumreaktionen: Gruber-Vidal, Typhus, Paratyphus, Ruhr, Bang: negativ; keine Malariaplasmodien, Harn- und Stuhluntersuchungen o. B., normale Magensäurewerte.

Die Beschwerden von seiten des Magen-Darmkanals wurden bestätigt durch einen bemerkenswerten eigentümlichen Röntgenbefund, der laut Bericht folgende Fassung hatte:

„Der Einlauf (Abb. 1) füllt ohne Schwierigkeiten Rektum und Sigmoid. Auch die Füllung des übrigen Dickdarms geht ohne Behinderung vor sich; es zeigen sich aber nun an der Darmwand allenthalben weitgehende Veränderungen in stark unscharfer Begrenzung der Darmwand mit fast fehlender Haustrierung. Die angefertigte Aufnahme zeigt den Befund sehr ausgesprochen. Im ganzen Descendens und Colon transversum ist die Wandbegrenzung außerordentlich zerklüftet und zeigt dicht aneinanderstehende, bis über erbsengroße Randdefekte unregelmäßiger Art, so daß stellenweise ein völlig zerrissenes Aussehen entsteht. Auch in der Darmfüllung selbst sind, besonders an weniger dicht gefüllten Stellen, aneinanderliegende, weniger helle Stellen durchzusehen, welche ebenfalls auf grobe Unregelmäßigkeiten und höckrige Erhebungen der Innenwand des Darmes schließen lassen. Haustrierung ist besonders in der ganzen Flexura lienalis und im Deszendens so gut wie überhaupt nicht vorhanden. Auch nach stellenweiser Entleerung läßt sich eine Änderung des Befundes nicht erzielen. Eine Schleimhautdarstellung ist nicht möglich, da durch die anscheinend im Darm enthaltene große Schleimmenge eine Adhärenz des Breies an der Darmwand nicht zu erreichen ist. Auf eine Lufteinblasung wird bei dem schweren pathologischen Befund verzichtet“ (27. 12. 1934).

Der eigentümliche Röntgenbefund des Darmes ließ weder eine Genese deutlich werden, noch gestattete er eine klare Diagnose. Gegen eine Colitis atrophicans cystica sprach die Rektoskopie, die im Enddarm einwandfreie Schleimhaut zeigte. Mit Rücksicht auf die Vieldeutigkeit des Röntgenbefundes wurde 4 Wochen später eine Kontrollaufnahme (Abb. 2) gemacht, über die in folgender Fassung berichtet wurde:

„Die Kontrolluntersuchung nach vorgenommenem Röntgeneinlauf läßt eine weitgehende Veränderung der am 27. 12. 1934 beobachteten krankhaften Veränderungen erkennen. Die starke, damals vorhanden gewesene Unregelmäßigkeit der Darmwand ist nur noch in geringem Grade, besonders im Deszendens, sichtbar, und man sieht besonders in dem mittleren Abschnitt desselben in der Darmfüllung noch kleinere, hellere Stellen in der Nähe des Randes der Füllung. Die Haustrierung ist im Querkolon und auch an der Flexura sigmoidea in normaler Weise wieder eingetreten; sie ist nur noch im Deszendens, am Sitze der Hauptveränderung, noch etwas mangelhaft. Die Aufnahme nach möglichster Entleerung des Dickdarms (Abb. 3) zeigt noch größere Bariummengen im Colon ascendens. Das Schleimhautbild des Querkolons ist zwar etwas grob und leicht unregelmäßig, im übrigen aber schon dem normalen sehr ähnlich. An der lateralen Seite des Aszendens sieht man nun noch eine Zone mehr ungefüllten Darmes mit eigenartig unregelmäßig wabiger Beschaffenheit, die sich in ganz schmalem Ausmaß auch an der medialen Seite der gleichen Partie bemerkbar macht. Das Deszendens ist auf dem Film nicht mitenthalten“ (24. 1. 1935).

Nach 9wöchigem Krankenhausaufenthalt Entlassung auf eigenen Wunsch des Patienten, ohne Klärung der Fieberbewegung und des Darmbefundes.

Neuaufnahme 4 Wochen später (14. 3. 1935): Schlechtes Allgemeinbefinden, leicht ikterische Hautfarbe, unbestimmte Beschwerden im Oberbauch, besonders rechts, röntgenologisch: steingefüllte Gallenblase; zunächst hohes Fieber, das zur Norm abfiel; nach 6 Wochen Entlassung. Danach zu Hause Durchfälle mit saurem Geruch, großer Durst.

12. 8. 1935 dritte Krankenhausaufnahme wegen choleraartiger Durchfälle. Starke Abmagerung, Leib stark aufgetrieben, keine Temperatursteigerungen mehr. Tod nach etwa 3 Wochen (5. 9. 1935).

Aus dem Sektionsprotokoll soll nur erwähnt werden, was auf die Pneumatosis intestini Bezug hat: Die Dünndarmschleimhaut ist aufgelockert, schleimbedeckt und von streifen- und punktförmiger schwärzlicher Farbe. Das Kolon zeigt eine ödematös geschwollene Schleimhaut. Sie ist mit zähem, glasigem Schleim bedeckt, und herdförmig finden sich flächenhafte blaurote Blutaustritte. Die mesenterialen Lymphknoten wölben sich knotenförmig in Bohnengröße vor. Auf der Schnittfläche zeigen sie eine eigentümliche trockene Beschaffenheit, und beim Darüberstreichen mit dem Messer hört man ein leichtes Schaben. Sie sind auf Druck elastisch. Die Farbe

Abb. 1 (27. 12. 1934). Pneumatosis cystoides intestini. Röntgenbild des Dickdarms mit lakunenartigen bzw. bläschenförmigen Aufhellungen der Darmwand.

Abb. 2 (24. 1. 1935; 4 Wochen nach der ersten Aufnahme). Wieder annähernd normales Dickdarmrelief. Bei den Randaufhellungen des Deszendens und Sigmas ist es fraglich, ob noch pneumatotische Veränderungen darin zu sehen sind.

ist fast grau. Es finden sich aber weder Verkäsung noch Verkreidung. Außer diesen mesenterialen ist auch die ganze Kette der paraaortalen Lymphknoten (Abb. 4) in zusammenhängendem Paket beträchtlich vergrößert. Die einzelnen Lymphknoten wechseln zwischen Bohnen- bis Haselnußgröße und darüber. Von besonderer Größe, und zwar bis über taubeneigroß, sind die parapankreatischen Lymphknoten. Alle beteiligten Lymphknoten zeigen dieselbe Beschaffenheit wie die mesenterialen. Für Tuberkulose oder Geschwulst ist bei den Lymphdrüsen kein Anhalt gegeben. Befallen sind nur die hier erwähnten Gruppen. Alle anderen Lymphknotenbezirke zeigen keinen abweichenden Befund. Der Mastdarm enthält geballten Kot und hat eine normale Schleimhaut.

Die Leichendiagnose lautete: Herzfehler, Enterokolitis, Zustand nach Pneumatosis intestini.

Todesursache: Endokarditis, Lungenembolie.

Anatomische Diagnose: Verruköse, rekurrierende Endokarditis der Mitralklappe. Abgelaufene Perikarditis. Thrombose der rechten Schenkelvene. Embolie in der rechten Lunge. Gallensteine. Schleimig hämorrhagische Kolitis. Gastroenteritis mit starker Pseudomelanose des oberen Dünndarms. Generalisierte Gaszystenbildung (Pneumatosis intest.) in den mesenterialen, paraaortalen und peripankreatischen Lymphknoten mit Schwellung bis über Taubeneigröße (mikroskopisch bestätigt). Keinerlei Gaszysten des Darmes. Starkes Ödem der rechten

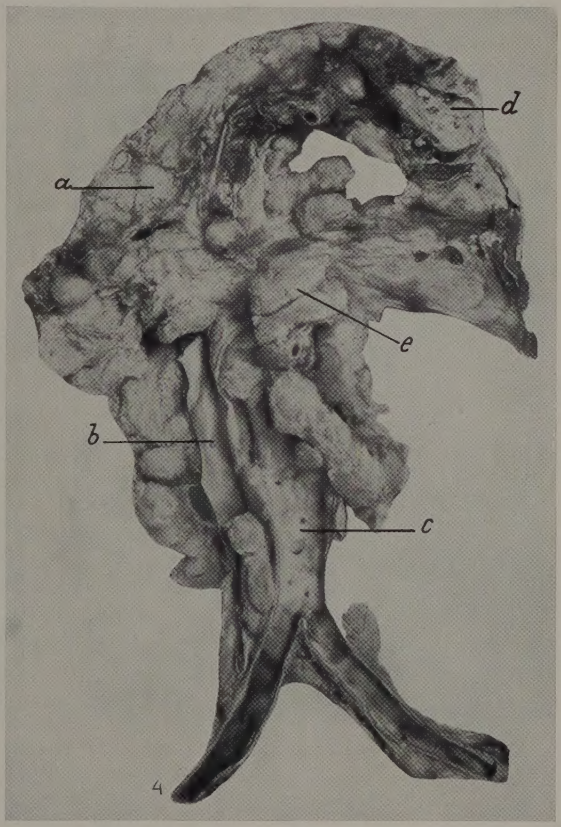


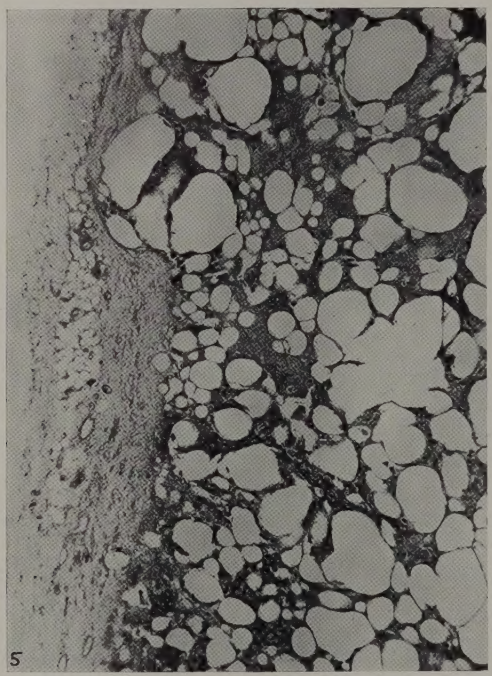
Abb. 3 (ebenfalls 4 Wochen nach der ersten Aufnahme). Fragliche restliche pneumatotische Veränderungen am Zökum.

Abb. 4. Pneumatosis cystoides intestini. Retroperitoneale, paraaortale und peripankreatische Lymphknotenschwellungen. a) Pankreas, b) Vena cava, c) Aorta, d) Lymphknoten am Pankreasschwanz, e) angeschnittene Lymphknoten. Die gerade noch erkennbaren punktförmigen hellen Flecke entsprechen den Luftzysten.

Lunge. Hypostase in beiden Lungen. Braunes Herz, braune Leber und Milz. Narbige Tonsillen. Teilweise rotes Knochenmark der Röhrenknochen. Starke allgemeine Abmagerung.

Mikroskopischer Befund: Die Untersuchung der mesenterialen, paraaortalen sowie parapankreatischen Lymphknoten ergibt, daß sie durch Lufthohlräume völlig wabenartig aufgetrieben und dissoziiert sind (Abb. 5). Alle Hohlräume sind von rundlicher Kontur. Sie werden vielfach nur durch dünnste Septen voneinander getrennt. Das Auffälligste dabei ist, daß im Wandgebiet dieser Gaszysten Riesenzellen liegen (Abb. 6), die, zum Teil nebeneinandergelagert, die Wand auskleiden oder in Buchten liegen oder auch kleine interstitielle Lumina mehr oder weniger völlig ausfüllen.

Da man in einzelnen kleineren dieser Gaszysten noch ein fädigkörniges Protoplasma ohne Blutzellen sieht, scheinen die Hohlräume erweiterten Lymphbahnen zu entsprechen und die Riesenzellen sind als lymphendotheliale Riesenzellen zu erklären. In dem bindegewebigen Stroma der Lymphdrüsen findet sich an vielen Stellen ein bräunliches, sehr feinkörniges Pigment, das auch bei wiederholten Färbungen keine Eisenreaktion gibt. Das Pigment liegt besonders in den Kapselbindegewebszellen in spindeliger Anordnung, ist sehr feinkörnig und von blaßgelber Färbung. Es findet sich übrigens auch in den abgestoßenen Endothelien der Hohlräume und in den Riesenzellen. Dabei liegen die



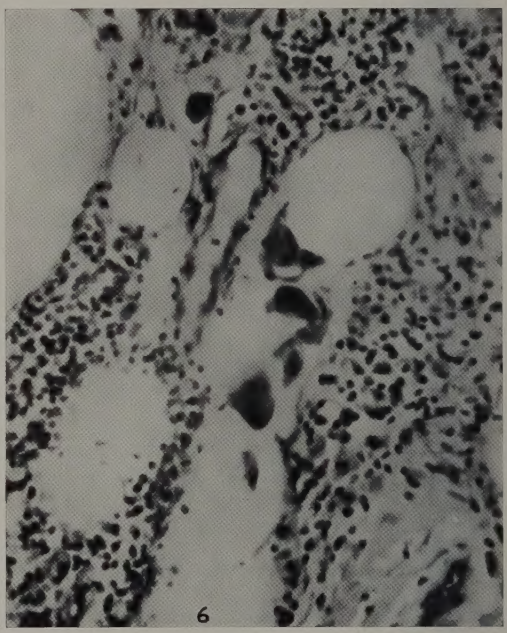


Abb. 5. Pneumatosis cystoides. Retroperitonealer Bauchlymphknoten mit wabenartiger Struktur, die durch Gaszysten der Lymphräume entstanden ist.

Abb. 6. Derselbe Lymphknoten; stärkere Vergrößerung. Lymphendotheliale Riesenzellbildung in den Gaszysten des Lymphknotens.

Pigmentzellen aber mit Vorliebe in engeren, mit Zellen gefüllten Gewebesspalten im lymphoiden Gewebe selbst und seltener in den großen Hohlräumen.

Die Untersuchung des Darmes war, entsprechend dem makroskopischen Verhalten, wenig ergiebig. Da bei der Sektion zunächst nichts auf die Pneumatosis hinwies, wurde vom Dünndarm nur ein Stückchen Jejunum, dann allerdings zum Glück der ganze Dickdarm aufgehoben.

Im Dünndarm ist mikroskopisch eine leichte Durchblutung der Mukosa und Submukosa, aber ohne wesentliche zellige Elemente zu erkennen. Postmortale Veränderungen spielen hier, mit Selbstverdauung, die größte Rolle. Im übrigen ist das Jejunum frei von besonderen Veränderungen,

Im Dickdarm fand sich streckenweise eine follikuläre Kolitis. Man sieht allerdings vorwiegend lymphoidzellige, mit eosinophilen Zellen untermischte und öfters durch Blutungsstraßen begrenzte langgezogene Herdbildungen, die von den eigentlichen Darmfollikeln nicht immer scharf abzugrenzen sind, aber als Zellstraßen in die Submukosa auslaufen. Leukozyten finden sich nicht. Die

Schleimhaut über diesen lymphoidzelligen Herden fehlt zum Teil bis in die mittleren Schichten. In der Submukosa sind viel Pigmentzellen zu erkennen, die keine Hämosiderinreaktion geben. Was nun etwaige Gaszysten betrifft, so waren sie auch mikroskopisch in keinem Abschnitt des Dickdarmes, der an verschiedensten Stellen untersucht wurde, zu finden. Nur ein Befund verdient hervorgehoben zu werden. Streckenweise ist die Submukosa ungewöhnlich derb, fast schwielig zu nennen. Darüber hinaus sieht man an umschriebener Stelle unter der äußersten Darmschicht des Dickdarmes, an der Grenze zur Muskulatur, in besonders derbem Zellgewebe, drüsenschlauchartige Hohlräume in wirren Verzweigungen, die vielfach in Nachbarschaft von Venen und Arterien liegen und die sämtlich mit einem einreihigen Endothel ausgekleidet sind. Es handelt sich um deutlich klaffende Spalten und Gänge, in deren Lumen feinkörniges Plasma mit abgestoßenen Endothelzellen untermischt zu sehen ist. Diese Gänge, in denen keine sicheren Riesenzellen gefunden wurden, dringen öfters gegen die Muskularis vor, die in diesem Bezirk außerdem einige weitere Gewebsspalten aufweist, die in Richtung auf die Submukosa ziehen. Wenn in diesen Gewebsspalten auch zum Teil Gefäße mitverlaufen, so sind doch die Spalten besonders breit, und in anderen Darmabschnitten nicht zu finden. Dieser Befund läßt mit Vorsicht den Rückschluß zu, daß hier ein Restzustand von früheren Gaszysten übriggeblieben sein könnte, und daß diese reichlichen und vielfach verzweigten Hohlräume in Rückbildung begriffene, früher erweitert gewesene Lymphbahnen mit umgebender schwieliger Reaktion sind.

Die Pneumatosis intestini ist bezüglich der Diagnostik Domäne der Röntgenologen und Chirurgen, demnächst der pathologischen Anatomie. Dem Pathologen ist sie zwar kein unbekannter Krankheitsbegriff, wenigstens in bezug auf die mikroskopischen und makroskopischen Veränderungen, so selten die Pneumatosis auch zur Beobachtung kommt und so wenig der einzelne darüber Erfahrung sammeln kann. Erst in den letzten Jahren ist man von klinischer Seite, und zwar naturgemäß von den Chirurgen, vor allem aber von den Röntgenologen aus schärfer an das Krankheitsbild herangegangen.

Die Kliniker unterscheiden primäre und sekundäre Pneumatosis intestini. Unter primärer Pneumatosis verstehen sie die (viel seltenere) Erkrankungsform, wo keine anderen tatsächlichen organischen Veränderungen des Magen-Darmkanals mit einherlaufen und nur die Pneumatosis als solche ihre Erscheinungen macht. Viel häufiger ist aber die sekundäre Pneumatosis, bei der andere Grundkrankheiten des Magen-Darmkanals dem pneumatotischen Zustande parallel oder meistens vorausgehen. Unter diesen Krankheiten steht an erster Stelle das Magen- bzw. Duodenalulkus vor allem mit Pylorusstenosen (nach Hey war sie in 62% vertreten). Demnächst kommen andere Darmerkrankungen wie Kolitiden, Darmtuberkulose, Darmstenosen und chronischer Magenkatarrh in Frage.

Die klinischen Symptome der Peumatosis intestini scheinen sich vorwiegend durch den Sitz der Gaszysten erklären zu lassen (Hoffheinz, Bsteh). Wer das anatomische Präparat einer pneumatotischen Darmschlinge gesehen hat, kann sich unschwer vorstellen, daß die Luftblasen beim Sitz in der Submukosa bis zur Stenose des Darmes führen können und daß Reizzustände der Darmschleimhaut unvermeidlich sein müssen. Sitzen die Bläschen, was häufiger der Fall ist, subserös, so können sie, da oft beträchtliche Darmstrecken befallen sind, und der Darm bis zu Armdicke aufgetrieben sein kann, zu mechanischen Darmdrosselungen und zu ileusartigen Symptomen führen; sie können aber auch bei lokalisierter Anordnung umschriebene Infiltrate, Abszesse u. dgl. vortäuschen.

Da die Gasbläschen bis zu dünnsten Membranen aufgetrieben sein können, ist ein Platzen der Bläschen nicht nur möglich, sondern durch das Entstehen von Pneumoperitoneum auch nachgewiesen (Ruckensteiner und Kux und Forfota). Ebenso verständlich ist es, daß dabei durch Peritonealreize Aszites auftreten kann. Neuere röntgenologische Arbeiten (Ruckensteiner und Kux, Forfota und Hoffheinz) führen als wichtiges Symptom an, daß Darminterpositionen zwischen Zwerchfell und Leber bei der Pneumatosis intestini zur Beobachtung kommen. Den Röntgenbildern nach sieht man tatsächlich den Darmverlauf zwischen Zwerchfell und Leber und

die starke Herabdrängung der Leber nach unten und medial. (Sehr gute Abbildung siehe bei den genannten Autoren.)

Für die Diagnosenstellung ist röntgenologisch aber das Darmbild selbst, mit und ohne Kontrastfüllung, von besonderer Charakteristik. Es läßt sich jedenfalls von dem Bild des meteoristisch geblähten Darmes und auch von der Colitis ulcerosa mit Schleimadhärenz, von Darmabschnitten mit Schaumstuhl und von geschwürigen Darmprozessen, wie bei der Ruhr oder der Darmtuberkulose, abgrenzen.

Betrachten wir unter diesen Gesichtspunkten unseren Fall, so steht er in gewisser Beziehung einzig da. Die Diagnose wurde bei der Sektion nur auf Grund des Lymphknotenbefundes gestellt. Das histologische Bild der Pneumatosis ist ja so charakteristisch, daß Zweifel an der Diagnose nicht aufkommen konnten. Es ist allerdings eigentümlich, daß bei Durchsicht der in der Weltliteratur niedergelegten Fälle, die jetzt ungefähr 140 betragen, so gut wie keine Lymphknotenbefunde erwähnt werden, wenigstens nicht histologisch.

Ganz gelegentlich werden Vergrößerungen der Lymphknoten erwähnt. Nur Schnyder beschreibt bei einem seiner Fälle die typischen pneumatotischen Lymphknotenveränderungen, die denen unseres Falles vollkommen gleichen.

Da bei unserem Falle alle makroskopischen Veränderungen des Darmes fehlten, waren die Lymphknotenbefunde um so wichtiger, weil eindeutig. Sie wurden sowohl in den mesenterialen wie auch besonders in den paraaortalen retroperitonealen und als größte Knoten in den parapankreatischen Lymphknotengruppen gefunden. Das läßt nachträglich den Rückschluß zu, daß nicht nur der Dünndarm befallen gewesen sein muß, sondern auch vor allem der Dickdarm, was, wie sich noch hinterher röntgenologisch feststellen ließ, auch der Fall gewesen ist. Bei dem besonderen Befallensein der parapankreatischen Lymphknoten, die bis zu über Taubeneingröße angeschwollen waren, kann man auch Rückschlüsse dahin machen, daß der Inhalt der Gaszysten auf dem Lymphwege abzutransportieren versucht wurde.

Aus der Krankengeschichte ist leicht ersichtlich, welchen diagnostischen Schwierigkeiten der Kliniker gegenüberstand und wie selbst alle modernen Hilfsmittel der Diagnostik nicht zum Ziele führten. Selbst der röntgenologische Befund konnte seine richtige Deutung erst hinterher erfahren.

Gehen wir daher auf das klinische Bild unseres Falles ein, so ist hervorzuheben, daß gelenkrheumatische und unklare allgemeine Infektprozesse die ersten und jahrelangen Symptome bei dem Verstorbenen ausmachten. Sie liegen eigentlich zeitlich so weit von der Periode entfernt, in der hinzutretende Magen-Darmbeschwerden das Krankheitsbild beherrschten, die sich auf das letzte Lebensjahr beschränken, daß sie mit der Pneumatosis kaum direkt etwas zu tun haben dürften. Sie sind sehr viel einfacher durch den Herzbefund zu erklären, da bei der Sektion eine rekurrierende, verruköse Endokarditis einwandfrei nachgewiesen wurde.

Die eigentlichen Darmerscheinungen, die neben drückenden Magenbeschwerden besonders in immer wiederkehrenden Durchfällen bestanden und gleichzeitig mit Fieberbewegungen einhergingen, sind in der Vorgeschichte und klinischen Beobachtung über 1 Jahr und 4 Monate zu verfolgen. Die Stühle waren dünnflüssig und zunächst immer normal gefärbt; sie wurden später einmal als choleraartig bezeichnet. Alle bakteriologischen Untersuchungen auf Typhus, Paratyphus, Ruhr und Bang verliefen negativ. — Den Bericht über die wegen der allgemeinen Darmbeschwerden vorgenommenen Röntgenuntersuchungen haben wir eingangs schon gebracht. Das Röntgenbild war trotz einmaliger schwerer Veränderungen, die im Dezember 1934 festgestellt wurden, nicht zu erklären, und es wurde allenfalls an eine Kolitis bzw. Ruhr gedacht. Die Sektion hat nun tatsächlich eine gewisse Kolitis und Gastroenteritis ergeben. Oberflächliche Schleimhautblutungen waren noch im oberen Dünndarm mikroskopisch nachzuweisen, und ebenso fielen im Dickdarm ein mehr chronisch anmutendes Schleimhautödem und fleckig hämorrhagische, aber nicht sehr ausgedehnte Rötungen der Schleimhaut auf. Außerdem war, sowohl im Dünn- wie im Dickdarm, die Schleimhaut mit deutlich vermehrtem zähem Schleim bedeckt.

Diese anatomischen Veränderungen ließen sich aber nicht in ein bestimmtes Krankheitsbild einordnen, vor allem nicht in das einer ausgesprochenen Ruhr, die ja außerdem, ebenso wie ein etwaiger Paratyphus, durch wiederholte bakteriologische Untersuchungen ausgeschlossen werden konnten.

Nachdem von uns auf Grund des histologischen Befundes der Lymphknoten, trotz fehlender makroskopischer sichtbarer Darmveränderungen, die Diagnose auf Pneumatosis cystoides intestini gestellt wurde, war es von großer Bedeutung, daß Röntgenbilder des Magen- und Darmtraktus der letzten Krankheitsperiode nachträglich neu begutachtet werden konnten. Für diese Beurteilung stehen das Röntgenbild vom 27. 12. 1934 (Abb. 1) und 2 Röntgenbilder vom 24. 1. 1935 (Abb. 2 und 3) zur Verfügung, so daß zwischen diesen Aufnahmen ein Zeitraum von 28 Tagen liegt. Das Interessanteste beim Betrachten dieser Röntgenbilder, deren damalige Beurteilung wir eingangs wiedergegeben haben, ist darin zu erblicken, daß sich auf der Platte vom Dezember 1934 schwere Darmveränderungen finden und daß 4 Wochen später der größte Teil dieser Veränderungen wieder verschwunden ist. Die Platte vom Dezember 1934 zeigt, gemäß dem damaligen Röntgenbericht, eine ungewöhnlich starke Zerklüftung der Darmwandung, die seinerzeit nicht endgültig gedeutet werden konnte. Nachdem die Sektion auf den richtigen Weg geführt hatte, und wenn man die röntgenologischen Beschreibungen der mehrfach erwähnten Arbeiten von Ruckensteiner und Kux und Forfota zu Rate zieht, kann man mit ziemlicher Sicherheit feststellen, daß damals der Dickdarm (auf der Röntgenplatte das Querkolon und das Deszendens sichtbar) an Pneumatosis erkrankt war. Die eigentümlichen kleinen und großen Aussparungen an der Darmwand, die wie mit Zähnen angenagt aussieht, die rundliche Form dieser Aussparungen, die an Gasblasen, oft in Perlschnurreihen, erinnern können, die zentral relativ gute Füllung des Darmes, die fehlende Haustrierung sind nach Ansicht röntgenologischer Beurteiler nunmehr mit dem Röntgenbild der Pneumatosis sehr wohl zu vereinen. Man hat wohl unwillkürlich den Eindruck, als wenn die Blasen vorwiegend subserös säßen, obwohl der Sitz in der Submukosa natürlich ebenso gut dabei beteiligt sein kann.

Vergleicht man nun dieses Bild (Abb. 1) mit den 4 Wochen später gefertigten Aufnahmen (Abb. 2 und 3), so sieht man, daß zumindestens der überwiegende Teil der Veränderungen verschwunden ist. Die Haustrierung des Querdarmes ist zurückgekehrt, und Querdarm und absteigendes Kolon sind relativ gut und gleichmäßig gefüllt; nur am Deszendensabschnitt sind noch unscharfe Aufhellungen, die allenfalls durch Reste pneumatotischer Veränderungen, aber auch durch andere, banalere Zustände im Darm erklärt werden können. Ebenso sind die auf Abb. 3 noch zu findenden wabenartigen Aufhellungen dicht am Zökum an der lateralen und in schmalen Streifen auch an der medialen Seite nicht sicher zu definieren, und jedenfalls nicht charakteristisch genug, um sie mit annähernder Zuverlässigkeit noch als Reste pneumatotischer Veränderungen ansprechen zu können, obwohl sie, vielleicht in viel kleinblasigerer Form, wenigstens darin enthalten sein könnten.

Eins wird wieder durch den röntgenologischen, aber auch durch den Sektionsbefund bestätigt, und das ist die offenbare Flüchtigkeit der Prozesse. Wir glauben, wo der histologische Befund der Lymphdrüsen die Diagnose absolut sichert, daß eine Pneumatosis intestini bestanden hat, wo ferner das Röntgenbild vom Dezember 1934 ziemlich sichere entsprechende Darmveränderungen aufweist, auf Grund des zweiten Röntgenbildes annehmen zu können, daß die Darmpneumatose 4 Wochen später verschwunden oder nahezu beseitigt war. Bei der Sektion 7 Monate später war keine Pneumatosis des Darmes mehr festzustellen, während die Lymphknotenbefunde noch ausgesprochen waren. Mikroskopisch glaubten wir allerdings im Serosagebiet des Dickdarmes noch Lymphgefäßveränderungen in Gestalt drüsiger Schlauchbildungen an umschriebener Stelle als Residuen vorangegangener Pneumatosis deuten zu können. Von irgendwelchen Gaszysten war aber sicher nichts mehr vorhanden. Diese schnelle Rückbildungsfähigkeit, die mit Resorption der Zystengase ja nicht zu schwer zu deuten ist, wird auch im Schrifttum immer wieder hervorgehoben. Es wird dabei erwähnt, daß, wenn die Operation die Pneumatosis in voller Ausdehnung ergeben hatte, und der Patient aus irgendwelchen Gründen nach kürzerer oder längerer Zeit ad exitum kam, keine Pneumatosis mehr gefunden wurde. Am eindruckvollsten in dieser Beziehung ist wohl ein Fall, wo die

Sektion 48 Stunden nach der Operation erfolgte und sich dabei der vorher positive Darmbefund als negativ herausstellte. Daß das Eindringen der atmosphärischen Luft durch die Laparotomiewunde die Resorption des Gaszysteninhaltes begünstigte, kann nur vermutet werden.

Die Ätiologie der Pneumatosis ist nach wie vor ungeklärt. Die so häufige Verquickung mit Magen- und Duodenalulkus und besonders mit der Pylorusstenose wird im Auge behalten werden müssen. Unser Fall, der nur noch Lymphknotenveränderungen darbot, und am Magen- und Darmtraktus auch keine genügend faßbaren Veränderungen außer einer schleimigen Enterokolitis aufwies, kann leider die Frage der Ätiologie der Pneumatosis cystoides intestini nicht fördern.

Zusammenfassung

1. Die Pneumatosis cystoides intestini mit Gaszystenbildung in der Darmwand ist außer durch Operation bisher am Lebenden noch nicht diagnostiziert worden.
2. Durch nachträglichen Vergleich von Operations- und Sektionsbefunden mit klinischen und röntgenologischen Untersuchungen ist in den letzten Jahren darauf hingewiesen worden, daß bestimmte röntgenologische Darmwandaufhellungen und Interpositionen von Darmschlingen zwischen Leber und Zwerchfell auf die Diagnose hinweisen können. Diesen Röntgenbefunden ist daher erhöhte Aufmerksamkeit zu widmen.
3. Die Pneumatosis cystoides intestini ist ein außerordentlich seltenes Krankheitsbild. Es sind ungefähr 140 Fälle im Weltschrifttum beschrieben worden.
4. Der hier mitgeteilte Fall ist insofern besonders geartet, als die Diagnose der Pneumatosis nur auf Grund von pneumatotischen Veränderungen von Bauchraumlymphknoten bei der Sektion gestellt wurde. Veränderungen der Lymphknoten überhaupt sind nur einmal im Schrifttum mitgeteilt.
5. Makroskopische pneumatotische Veränderungen des Darmes bestanden bei der Sektion nicht mehr. Nur mikroskopisch konnten restliche Wandveränderungen des Dickdarmes noch auf die Pneumatose bezogen werden.
6. Der vorliegende Fall konnte trotz jahrelanger Beobachtungen und eingehender klinischer Untersuchung während des Lebens nicht aufgeklärt werden.
7. In einem während der klinischen Untersuchung aufgenommenen Röntgenbild des Darmes wurden nachträglich, nachdem durch die bei der Sektion aufgedeckten Lymphknotenveränderungen die Diagnose Pneumatosis gestellt war, die charakteristischen Veränderungen der Darmwand entdeckt, die mit ziemlicher Sicherheit darauf schließen ließen, daß damals eine Pneumatosis des Dickdarms bestand.
8. In Röntgenbildern, die 4 Wochen später aufgenommen wurden, waren die hauptsächlichsten Darmveränderungen pneumatotischen Charakters verschwunden, wie auch bei der Sektion, $^1/_2$ Jahr päter, keine Gaszysten des Darmes, sondern nur noch solche der Lymphknoten gefunden wurden.
9. Damit bestätigt sich die auch sonst im Schrifttum mitgeteilte Beobachtung, daß die Pneumatosis intestini, die bis zu ileusartigen Erscheinungen führen kann, sich in kurzer Zeit zurückzubilden vermag.

Schrifttum

Arzt, Zur Kenntnis der Pneumatosis cystoides, Frankf. Z. Path. **6** S. 85 (1911). — Bsteh, O., Zur Kenntnis der Pneumatosis cystoides intestini, Arch. klin. Chir. **181** S. 707 (1935). — Cichanowski, Virchows Arch. **203** S. 177 (1931). — Demmer, Zur Kenntnis der Pneumatosis cystoides intestini hominis, Arch. klin. Chir. **104** II (1913). — Eisenlohr, Beitrag zur allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie **3** S. 101 (1888). — Estella y Bermudez, Ref.: Z. org. Chir. **55** S. 859 (1931). — Faltin, Zur Kenntnis der Pneumatosis intestini, Dtsch. Z. Chir. **131** (1914). — Ferrandu, Pathologisch-anatomische Untersuchungen und pathogenetische Bedeutung der Pneumatosis intestinalis cystica, Arch. Sci. med. **60** S. 493 (1935); Ref.: Zbl. Path. **64** Nr. 8. — Forfota, E., Die Pneumatosis cystoides intestini im Röntgenbilde, Fortsch. Röntgenstr. **53** S. 131 (1936). —

Hahn, Dtsch. med. Wschr. Nr. 40 S. 657 (1899). — Hey, Dtsch. Z. Chir. **154** H. 3 und 4 (1920). — Jäger, Arch. Tierheilk. **32** S. 310 (1906). — Joest, E., Einige Bemerkungen zur Pathogenese des Intestinalemphysems, Virchows Arch. **234** S. 524 (1921). — Derselbe, Pathologie der Haustiere **2**. — Kemal, Zur Pneumatosis cystoides intestini, Dtsch. med. Wschr. S. 1707 (1933). — Kopelowitz, M., Zur Kenntnis der Pneumatosis cystoides intestinorum hominis, Virchows Arch. **248** S. 369 (1924). — Lubarsch und Borchardt, in: Henke-Lubarsch, Handbuch der spez. path. Anatomie, 4. Teil 3 S. 86 (1929). — Masson, in: Aschoff, L., Pathologische Anatomie I S. 172. — Marchiafava, Arch. di Biol. **1** S. 429 (1882). — Miyake, Arch. klin. Chir. **95** (1911). — Mori, Dtsch. Z. klin. Chir. **89** (1907); **91** (1908). — Neugebauer, Bruns' Beitr. klin. Chir. **91** S. 59 (1914). — Nowicki, Virchows Arch. **198** S. 143 (1909). — Plenge, Über die Pneumatosis cystoides intestinalis et mesenterialis, Virchows Arch. **231** S. 330 (1921). — Ruckensteiner, E., und E. Kux, Über die Pneumatosis cystoides intestini und die Möglichkeit ihrer röntgenologischen Diagnose, Fortschr. Röntgenstr. **47** S. 661 (1933). — Schmutzer, Über das sogenannte Luftblasengekröse, Inaug. Diss. Gießen (1898). — Schnitzler, Pneumatosis cystoides intestini, Zbl. Chir. Nr. 28 S. 1734 (1930). — Siegmund, H., in: Henke-Lubarsch, Handbuch d. spez. path. Anatomie IV, 3 S. 405, 415 (1929). — Steindl, Dtsch. Z. Chir. **163**, H. 1/2. — Torraca, Zbl. Chir. Nr. 21 (1921). — Urban, Wien. med. Wschr. S. 1750 (1910). — Vallas et Pinatella, Lyon méd. **97** S. 215 (1901) (zit. nach Faltin). — Winkershausen, Zbl. Chir. **17** S. 616 (1909).

Fortschritte

auf dem Gebiete der

Röntgenstrahlen

Organ der Deutschen Röntgengesellschaft, der Rheinisch-Westfälischen und der Niedersächsischen Röntgengesellschaft, des Ostdeutschen Verbandes für Röntgenologie, Licht- und Elektrotherapie, der Vereinigung Badischer Röntgenologen, der Vereinigung Deutscher Röntgenologen und Radiologen in der tschechoslowakischen Republik, der Moskauer Röntgengesellschaft (für das Ausland), der Röntgenvereinigungen in Berlin, Bonn, Breslau, Budapest, Frankfurt a. M., Köln, München, Wien

Begründet von Heinrich Albers-Schönberg
Herausgegeben von Professor Rudolf Grashey-Köln

Jährlich 2 Bände zu je 6 Heften mit zahlreichen Abbildungen
Subskriptionspreis je Band M. 72.—
Für Mitglieder der Deutschen Röntgengesellschaft M. 57.60

Die „Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen“ wurden 1897, zwei Jahre nach der Entdeckung der Röntgenstrahlen, von Albers-Schönberg in Hamburg gegründet. Die „Fortschritte“ fassen, wie ihr Name besagt, alles zusammen, was an Fortschritt auf diesem weitverzweigten Gebiet geleistet wird. Sie bringen sorgfältig und zeitgemäß ausgestattete Originalarbeiten vorwiegend diagnostischen, physikalischen und technischen, aber auch therapeutischen Inhalts. Sie berichten als offizielles Organ aller deutschsprechenden großen Röntgengesellschaften und lokalen Röntgenvereinigungen ausführlich über deren Sitzungen und Tagungen.

In jedem Heft wird die neueste Fachliteratur des In- und Auslandes – Röntgenologie und Strahlenkunde – nach Zeitschriften geordnet aufgeführt. Sammelberichte über die Fortschritte der letzten Monate bringen regelmäßig die monatlich erscheinenden Beihefte „Röntgenpraxis“ (vierteljährlich M. 13.50, für Bezieher der „Fortschritte“ M. 10.80), welche vor allem der Belehrung und Fortbildung des praktisch tätigen Röntgenologen dienen.

Neuerschienene Bücher werden besprochen, die neuen Patente mitgeteilt. Da die Röntgenologie und Strahlentherapie fast alle Zweige der theoretischen und praktischen Medizin mehr oder weniger stark berührt, so sind die „Fortschritte“ für alle, die auf diesen verschiedenen Gebieten arbeiten und forschen, ein unentbehrlicher Berater und Wegweiser. Diesen Umständen verdanken sie ihre große, stets noch wachsende Verbreitung im In- und Auslande. Um den Röntgenologen des Auslandes den Überblick zu erleichtern, werden jedem Hefte kurze Zusammenfassungen der Originalarbeiten in englischer und französischer Sprache beigegeben.

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Lebenslauf.

Am 9. Oktober 1909 wurde ich, Helmut Urban, als Sohn des Reg.-Landmessers Max Urban und seiner Ehefrau, geb. Rothe zu Dortmund geboren. Ich bin arischer Abstammung und evangelischer Konfession. Nach Ablegung des Abiturıums auf dem Bismarck-Realgymnasium zu Dortmund ging ich Ostern 1928 zur Deutschen Hochschule für Leibesübungen, da mein Interesse der Sportmedizin galt. Dort führte ich anthropometrische Untersuchungen durch, deren Ergebnisse ich in einer Arbeit: „Versuch einer objektiven Bestimmung der Muskelreliefveränderungen" niederlegte. Mein Sportstudium schloß ich mit dem Diplom des Turn- und Sportlehrers ab. Ich absolvierte mein Medizinstudium an der Universität Berlin und bestand nach ordnungsgemäßem Studium am 19. Juli 1935 mein Staatsexamen vor dem Prüfungsausschuß Berlin mit dem Urteil: „sehr gut".. Mein praktisches Jahr leistete ich am Pathologischen Institut des Krankenhauses Westend und auf der Inneren Abteilung des Rudolf Virchow Krankenhauses zu Berlin.